Lane Medical Library

Aus dem Landeskrankenhaus Homburg/Saar
Chefarzt der Inneren Abteilung: Prof. Dr. Dietlen,
bezw. Dr. med. habil. Dönnecke.

STANFORD UNIVERSITY
JUL
6
1938
LIBRARY

Ueber Lungenblutungen kardialen Ursprungs, besonders bei der Mitralstenose.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Bruno Balke
aus Braunschweig

Tag der Promotion: 19. Juni 1937.

Buchdruckerei Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstraße 21.

M 136

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Siebeck

Lungenblutungen sind im Verlaufe einer Anzahl innerer Krankheiten ein häufiges und eindrucksvolles Krankheitsbild. Oft erscheinen im Auswurf bei manchmal schmerzhaften Hustenanfällen fädig-streifige Blutbeimengungen. Gar nicht so selten werden aber auch größere Mengen von hellrotem Blut ohne wesentlichen Husten ausgeworfen. Häufig liegt in einem solchen Falle eine Gefäßarrosion durch destruierende Prozesse der Hämoptoe zugrunde, z. B. bei der Lungentuberkulose. Doch gibt es auch Krankheiten, die zu abundanten Blutungen führen ohne daß die Gefäße irgendwie grob-mechanisch verletzt worden sind. Es sind mehrere Fälle beschrieben, bei denen auch durch die Autopsie trotz genauester Untersuchung kein Anhalt für das Vorliegen einer Gefäßverletzung gewonnen werden konnte.

Eine erhebliche Lungenblutung, bei der etwa eine Tasse voll Blut entleert wurde, hat Matthes bei einem Typhuskranken beobachtet. Die Herkunft dieses Blutes war auch durch die Sektion nicht aufzuklären.

An Hand von Tierversuchen und Sektionsbefunden beschreibt Tabasaka diffuse Lungenblutungen bei akuter Tetrachlormethanvergiftung. Die Ursache dieser Blutungen sei vermutlich eine durch die Vergiftung gesetzte hämorrhagische Diathese, denn Rupturen von Gefäßwandungen konnten niemals beobachtet werden. Jedenfalls hat man schon mehrmals, so z. B. Matthes bei essentieller Thrombopenie, Lungenblutungen bei hämorrhagischer Diathese gesehen.

Als weitere Entstehungsursache einer Hämoptoe ist der Durchbruch eines Aortenaneurymas in die Luftwege bekannt. Andere Blutungen scheinen aus der Lunge zu stammen, haben aber ihren Ursprung in den Bronchien (z. B. bei der chron. Form der Bronchitis pseudomembranacea) oder in der Trachea bei hämorrhagischer Tracheitis (Kampfgasvergiftungen!).

Ebenso, wie schon vikariierende Formen von Nasenbluten bei ausbleibender Menstruation beobachtet wordei sind, konnte und mußte auch schon mehrmals plötzlich auftretender Bluthusten als

solche Ersatzhandlung des Körpers gedeutet werden. Daß dabei wohl eine gewisse „Insuffizienz" der Lunge vorlag, ist auch von den Autoren (Ortner) als wahrscheinlich angesehen worden.

Verschiedene Formen von Lungenblutungen treten bei einer Lungenstauung in Gefolgschaft eines Herzfehlers oder einer anderen Herzschädigung auf. Die eine Form äußert sich darin, daß im Auswurf als Ausdruck bestehender brauner Induration der Lunge Herzfehlerzellen nachzuweisen sind. Diese Herzfehlerzellen sind bedingt durch geringfügige Blutaustritte aus den prall gestauten Lungengefäßen. Durch Alveolarepithelien phagozytiert, ist das Blut doch makroskopisch oft schon durch bräunliche Tüpfelung des Sputums, mit Sicherheit aber durch die Eisenfarbstoffreaktion mit Berlinerblau nachzuweisen.

Eine andere Form, ein blutiges Sputum, das innig mit Schleim gemischt ist, oftmals himbeergeleeartig aussieht, findet man außer bei Lungentumoren am häufigsten bei Lungeninfarkten. Seltener kommen bei Infarkten in Stauungslungen stärkere und rein blutige Hämoptysen vor.

Schließlich wird noch reines Blut in ganz erheblichen Mengen, bis zu einer Tasse voll, ausgehustet, meist wiederholt an 2 oder 3 Tagen. Diese Blutungen sind ein recht typisches Erscheinungsbild bei der Mitralstenose. Von mancher Seite aus wird das noch in Abrede gestellt, zumindest die Häufigkeit stärkerer Blutungen. Schrieb doch Fahrenkamp noch kürzlich im Anschluß an einen beobachteten Fall, daß ausgesprochene Lungenblutungen bei Mitralstenosen in der Literatur als außerordentliche Seltenheiten laufen und daß sie auch tatsächlich selten vorkommen. Dem stehen eigene Beobachtungen und die Ergebnisse aus dem Literaturstudium entgegen. In der deutschen Literatur bestehen einige Arbeiten, die sich mit dem Thema „profuse Lungenblutungen bei Mitralstenose" befassen, so von Schwartz, Hoffmann, Scheidemantel, Dietlen, Vieten, Proft, Duken und anderen mehr. Ein Teil dieser Arbeiten verdankt ihre Entstehung dem immer wiederkehrendem Fehler in der Kurzschluß-Diagnosestellung, bei der nämlich eine Hämoptoe gleich immer auf das Bestehen einer Lungentuberkulose zurückgeführt wird. Hin und wieder findet man auch in anderen Arbeiten Erwähnungen über Hämoptysen als Symptom von Mitralstenosen, so bei Klieneberger, Engel-v. Mentzingen, Verdes Montenegro.

Nach Külbs kann der Bluthusten als klinisches Symptom gerade bei der Mitralstenose sogar in den Vordergrund treten. Falls

eine Lungenembolie ausgeschlossen ist, handelt es sich um eine Stauungslunge! Bäumler macht darauf aufmerksam, daß Patienten mit Mitralstenose fälschlicherweise häufig für tuberkulös angesehen werden, weil sie wiederholt kleine Mengen von Blut auswerfen. In dem Kapitel über die Mitralstenose schreibt Romberg, daß vereinzelt auch eine erhebliche Lungenblutung bei Herzkranken auftritt, ohne daß sich bei der Autopsie ein Infarkt oder eine sonstige gröbere Quelle des Blutausstrittes nachweisen läßt. Matthes erwähnt 2 Fälle von abundanten Blutungen aus Stauungslungen bei Mitralstenose, hält diese Fälle jedoch für selten. Eine gleiche Ansicht vertritt Tannhauser.

Sehr frühzeitig haben französische Autoren Fälle von Herzerkrankungen, die sich allein durch Hämoptysen offenbaren, geschildert. So vor allem G. Seè, der sie als besondere Gruppe beschrieben hat unter dem Namen der „hémoptysie cardiaque" oder „forme hémoptoique des maladies du coeur". Vermullen hat als erster die Bezeichnung „hémoptysie cardiaque" angewendet. Dargein bringt sogar statistische Angaben: in 72 Fällen von „hémoptysie cardiaque" fielen 27 Fälle auf eine Mitralstenose, 16 auf Mitralinsuffizienz, 10 auf einen kombinierten Mitralfehler und in den übrigen Fällen lagen Aorten- oder kombinierte Aorten- und Mitralklappenfehler vor.

Nach einer amerikanischen Statistik aus dem Massachusets General Hospital waren unter 3546 Fällen von Hämoptoe 1723 auf Lungentuberkulose und 1172 auf Mitralklappenfehler zurückzuführen! In Anbetracht dieser Zahlen und der von verschiedenen Seiten so häufig geschilderten, jedesmal als selten bezeichneten Beobachtungen, kann man stärkere Blutungen bei Stauungslunge, bedingt im Besonderen durch Mitralklappenfehler, nicht mehr als Seltenheit bezeichnen. Diese Ansicht habe ich durch eine größere Anzahl während kurzer Zeit beobachteter Fälle bestätigt gefunden. Im Folgenden bringe ich einige typische Krankengeschichten.

Fall 1. Mathias O., 39jährig. Im Herbst 1936 einige Tage zur Begutachtung eines KDB-Rentenleidens im Krankenhaus. Bis zum Kriege nie ernstlich krank gewesen. 1917 in Flandern wegen Gelenkschwellung des linken Knies mit Fieber 14 Tage lang in der Revierstube gelegen. Bald darauf zweimal kurz hintereinander Grippe. Im September 1918 Erkrankung mit blutigen Durchfällen und Fieber, aber auch mit Schmerzen und Stichen in der Herzgegend, verbunden mit stärkerem Herzklopfen. Die damalige Diagnose lautete: Ruhr und Myokarditis. Die Herz-

beschwerden blieben in geringerem Ausmaße auch nach dem Kriege bestehen und wurden im Jahre 1926 so schlimm, daß O. drei Monate lang im Krankenhause liegen mußte. Bei geringsten Anstrengungen traten starkes Herzklopfen, heftige Stiche und Brennen in der linken Brustseite auf. Auch 1926 wurde die Diagnose „Myokarditis" gestellt. Nach leidlichem Wohlbefinden bis zum Jahre 1935 wurde da erst wieder ärztliche Hilfe in Anspruch genommen. Anfang 1936 bekam O. bei Erdarbeiten plötzlich heftiges Herzklopfen und Schwindelanfälle und hustete gleich darauf eine größere Menge von hellrotem Blut aus. In sofort eingenommener Ruhelage kam die Blutung schnell zum Stehen und trat später nicht mehr auf. Jetzt klagt O. über Herzklopfen und Schmerzen in der linken Brustseite bei den geringfügigsten Anstrengungen, über zunehmende Kurzatmigkeit und über nächtliches Aufschrecken aus dem Schlafe mit heftigem Herzklopfen. Bisweilen seien die Beine ganz taub. Befund: Cyanose der Lippen und Hände, ‚blühendes Aussehen". Ueber der Lunge hört man hinten Giemen und Pfeifen. Deutlich sicht- und fühlbare Herzpulsation im Epigastrium. Breit gegen die Brustwand andrängender Herzspitzenstoß im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Die aufgelegte Hand fühlt ein präsystolisches Schwirren. Präsystolisches Crescendogeräusch über der Mitralklappe und etwas links aufwärts von der Herzspitze. Paukender 1. Ton. Der 2. Pulmonalton ist akzentuiert, die Herztätigkeit ist stark beschleunigt und regelmäßig. Der Blutdruck betrug 160/100 mm Hg. Keine Lebervergrößerung feststellbar. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war nicht beschleunigt. Die Röntgenaufnahme der Brustorgane zeigte vermehrte Lungenzeichnung im Sinne einer Lungenstauung und ein mitralkonfiguriertes Herz.

Dieser Fall ist insofern interessant, als bisher trotz mehrfacher ärztlicher Behandlung und Vorbegutachtung niemals das Vitium cordis diagnostiziert worden war, wir aber bei der Untersuchung über die typischen Symptome der reinen Mitralstenose förmlich stolperten. Dem Patienten war es lange Jahre bei guter Kompensation des Herzklappenfehlers gut gegangen. Eine plötzlich bei stärkerer Anstrengung auftretende Lungenblutung war das erste Anzeichen beginnender Dekompensation.

Fall 2. Otto S., 43jährig. Auch dieser Mann war bis zur Kriegsdienstleistung immer gesund. Er erkrankte im Februar 1917 mit allgemeinem Unbehagen und Fieber bis 39 Grad. Im Sommer darauf traten erstmalig Atembeschwerden auf und im Herbst 1917 wurde ein systolisches Geräusch über dem Herzen und eine trockene Bronchitis festgestellt. Ein Rentengutachten vom Jahre 1926 besagt, daß nach der Art eines lauten systolischen Geräusches ein Herzklappenfehler vorliege. Stauungserscheinungen im Gebiete der Lungen, der Leber oder der Milz fehlten angeblich. Im Herbst 1932 bekam der Mann beim Vollpumpen eines Jauchefasses einen plötzlichen Hustenanfall und hustete dabei etwa eine halbe Tasse voll Blut aus.

Befund damals: Mäßige Gesichtsröte, keine Cyanose. Gaumenmandeln, beiderseits vergrößert und zerklüftet, enthalten Eiterpfröpfe. Ueber der Lunge hört man vor allem in der Hilusgegend bronchitische Geräusche. Das Herz ist nach rechts und nach links oben verbreitert: Mr. = 4½ cm, Ml. 9 cm. Der Spitzenstoß, im 5. I. C. R. in der M. C. L. liegend, ist fühlbar schwirrend. Ueber der Spitze leises präsystolisches Geräusch mit nachfolgendem paukenden 1. Ton. Der 2. P. T. ist verstärkt hörbar. Die Herztätigkeit ist regelmäßig. Der Blutdruck beträgt 130/80 mm Hg. Die Röntgenaufnahme zeigt Lungenstauung und ein Mitralstenosen-Herz.

In den folgenden Jahren schreitet die Herzdekompensation schnell weiter fort. Nachts tritt Herzklopfen, Herzangst und Atemnot auf, der Patient steht manchmal nachts auf, läuft an das Fenster und ringt nach Luft. Im Jahre 1934 besteht Akrocyanose, Stauungsbronchitis und unregelmäßige Herztätigkeit. Ende September 1936 wacht der Kranke nachts wegen starken Hustenreizes auf, fühlt erst und sieht dann an seinen Händen warmes, hellrotes Blut. Bei seiner Krankenhausaufnahme besteht hochgradige Dyspnoe, Cyanose, Lungen- und Leberstauung, sowie eine absolute Arrhytmie.

Nach diesen beiden, einander ganz ähnlichen Fällen, einige andere, bei denen die Einweisungsdiagnose auf Lungentuberkulose lautete:

Fall 3. Rita G., 12jährig. Keine Tuberkulose in der Familie. Das Mädchen erkrankte im Frühjahr 1934 an einer Chorea minor, wurde vollkommen hergestellt und ohne krankhaften Herzbefund entlassen. Im Sommer 1935 zunehmende Müdigkeit, Gewichtsabnahme und leichter Husten ohne Auswurf. Plötzlich drei Tage lang Auswurf mit größeren Blutbeimengungen. In einer Nacht soll etwa eine Tasse voll Blut entleert worden sein.

Befund. Das Kind ist geringgradig cyanotisch. Die Tonsillen sind beiderseits vergrößert, gerötet und zerklüftet, und enthalten Eiterpfröpfe. Ueber der Lunge sind keine Nebengeräusche zu hören. Das Herz ist nach beiden Seiten hin etwas vergrößert: Mr. beträgt fast 4 cm, Ml. fast 9 cm. Leises präsystolisches Geräusch über der Herzspitze. Der Puls ist nicht beschleunigt. Blutdruck: 110/80 mm Hg. Keine Lebervergrößerung. Die B. S. G. ist etwas beschleunigt. Das Blutbild zeigt keine Besonderheiten, im Urin wird eine Spur Albumen nachgewiesen.

Die Röntgenaufnahme läßt wieder Lungenstauungszeichen erkennen und ein beiderseits etwas vergrößertes Herz mit stark betontem Pulmonalbogen und vergrößertem linken Vorhof. Für eine Lungentuberkulose keine Anhaltspunkte.

Im Herbst 1936 ist die Patientin wieder in Krankenhausbehandlung. Die Beschwerden haben zugenommen: starker Husten, besonders nachts auftretende Atemnot, ausgesprochene Beklemmungszustände in der Herzgegend und Angstgefühle. Es besteht eine hochgradige Dyspnoe und deutliche Cyanose. Ueber den abhängigen Partien der Lunge hört man

verschärftes Atemgeräusch und zahlreiche Rasselgeräusche. Deutlich präsystolisches Schwirren und Geräusch über der Herzspitze fühlbar bzw. hörbar. Die Lebergrenze steht um zwei Querfingerbreiten unterhalb der Nabelhöhe, die Milz ist nicht fühlbar.

Die Röntgenkontrollaufnahme zeigt eine Zunahme der Herzgröße. Besonders der Pulmonalbogen und das Gefäßband ist noch breiter und plumper. Die Lungenzeichnung ist vermehrt.

Fall 4. Magdalena K., 31jährig. Familienanamnese o. B. Als Kind Masern, mit 2 Jahren doppelseitige Lungenentzündung, 3jährig Mumps, mit 14 Jahren Scharlach. 1930 heiratete die Patientin, hatte damals aber viel unter Bronchialkatarrhen zu leiden. 1934 wieder Lungentzündung und anschließend daran immer Atemnot. Ende September 1936 nach Wohlbefinden Husten und 2 Tage lang Blutspucken.

Befund: Lippen- und Fingercyanose, blühender Anflug der Wangen. Der Rachenring ist gerötet, die rechte Tonsille vergrößert. Ueber den Lungen perkutorisch beiderseits gleicher Klopfschall, auskultatorisch über den mittleren und unteren Partien verschärftes Atmen mit Giemen und Pfeifen. Die Herzgrenzen sind nicht verbreitert. Die Töne sind leise, Nebengeräusche nicht zu hören. Paukender 1. Ton. Regelmäßige Herztätigkeit. Puls klein und weich, Blutdruck 115/80 mm Hg. Die Leber überragt um zwei Querfingerbreiten den Rippenbogen. Die BSG. ist ein wenig beschleunigt, das Blutbild weist eine relative Lympocytose auf. Der Auswurf ist mengenmäßig gering, schleimig-eitrig. Tuberkelbazillen können auch trotz oftmaligen Anreicherungsverfahren nicht nachgewiesen werden. Bei den geringsten Anstrengungen leidet die Patientin unter Atemnot und Herzklopfen. Nachts wacht sie manchmal mit Beklemmungs- und Angstgefühlen sowie mit starkem Herzklopfen auf. Die Röntgenaufnahme der Lungen zeigt kleinfleckige Schatten in den Unterfeldern und von verdichteten Hili zu den Spitzen ausstrahlende Stränge. Beide Zwerchfelle sind seitlich adhärent, die basalen Lungenbezirke sind aufgehellt. Das Herz ist klein, hängend, etwas nach rechts verbreitert. Kein Anhalt für Tuberkulose.

Auch in diesem Falle handelt es sich wahrscheinlich um eine Mitralstenose, trotz Fehlens von klinischen Symptomen über dem Herzen. Allein auf das „blühende Aussehen" hin war die Diagnose zu stellen. Der Stauungskatarrh und die aufgetretene Lungenblutung waren die auffälligsten Symptome.

Fall 5. Theresia J., 25jährig. Mutter 34jährig an Grippe und Lungenentzündung gestorben. Selbst im Kindesalter häufig Erkältungskrankheiten gehabt. Im Frühjahr 1935 erkrankte Patientin mit Müdigkeit, Durchfällen, mit Stichen in der linken Brustseite und mit viel Husten. Es wurde eine trockene Rippenfellentzündung festgestellt und behandelt. Im Juni fühlt sich die Patientin gesund, kann aber nur leichte Arbeit verrichten, weil sie schnell müde wird. Da sie viel hustet und drei Tage lang

dabei größere Mengen Blut expektoriert, erfolgt Einweisung in das Krankenhaus wegen Tuberkuloseverdacht.

Befund. Der Klopfschall ist über den unteren Lungenpartien der rechten Seite etwas verkürzt, es sind dort zahlreiche feinblasige Rasselgeräusche zu hören. Ueber der Herzspitze ein paukender 1. Ton, ein leises systolisches und diastolisches Geräusch. Der 2. Pulmonalton ist akzentuiert. Die Herzgrenzen sind nach rechts etwas verbreitert, der Spitzenstoß liegt im 5. I. C. R. innerhalb der Warzenlinie. Die Leber ist nicht vergrößert. Im schleimig eitrigen Auswurf sind keine Tuberkulosebazillen nachweisbar. Die Röntgenaufnahme zeigt ein mitralkonfiguriertes Herz, Hilusstauung und Stauungserscheinungen in den Unterfeldern der Lunge. Für Lungentuberkulose kein Anhalt.

Fall 6. Regina S., 28jährig. Im achten Lebensmonat Scharlach. Vom zweiten Lebensjahre ab öfter wegen eiternder Fisteln an den Armen und Beinen operiert. Mit 11 Jahren Hauttuberkulose des Gesichtes, die angeblich im 21. Lebensjahre ohne weitere Behandlung vernarbte. Im Frühjahr 1933 Grippe, darauf lange Zeit schmerzhaften Husten, bisweilen blutigen Auswurf, Nachtschweiße und Kurzatmigkeit. Im August 1933 drei Tage lang Lungenbluten und seitdem bis 1935 immer wieder für einige Tage Blut im Auswurf. Patientin hat schon häufig Mandelentzündungen gehabt.

Befund. Grazile Kranke, geringgradig cyanotisch und kurzatmig. Die Tonsillen sind klein, enthalten aber Eiterpfröpfe. Es besteht eine Schwerhörigkeit als Restzustand nach Scharlach-Otitis. Ueber den Lungenoberlappen verschärftes Atemgeräusch. Das Herz ist nach rechts vergrößert, über der Spitze ist ein lautes, schabendes systolisches Geräusch hörbar. Der 2. Pulmonalton ist stark betont. Die Herztätigkeit ist regelmäßig. Blutdruck: 105/80 mg Hg. Die B. S. G. ist etwas beschleunigt. Tuberkulosebazillen werden im Auswurf nicht gefunden.

Fall 7. Peter G., 27jährig. Drei Geschwister angeblich an Krämpfen gestorben, drei andere gesund. Als Kleinkind Mandelentzündungen, im 7. und 12. Lebensjahr Lungenentzündung, ebenso 1930. Seitdem leicht Atemnot, so daß der Patient z. B. nicht mehr Radfahren konnte. Immer abgespannt, müde und schwach. Zeitweise Husten und Stiche in der linken Seite sowie Herzklopfen. Da im Jahre 1933 mehrmals größere Mengen von Blut ausgehustet wurden, erfolgte Einweisung des Kranken in Heilstättenbehandlung.

Befund. Geringe Cyanose, keine Oedeme. Der Rachenring ist entzündlich gerötet, die Tonsillen sind vergrößert. Der Brustkorb ist lang und schmal, die Schlüsselbeingruben sind eingesunken. Ueber den Hilusgegenden der Lunge hört man verschärftes Atmen, über den unteren Lungenpartien z. T. bronchovesikuläres Atmen mit einzelnen feinbasigen Rasselgeräuschen. Deutlich sichtbare Pulsation im Epigastrium, schwirrender Herzspitzenstoß im 5. I. C. R. innerhalb der Warzenlinie. Mr. = 4 cm, Ml. = 13 cm. Paukender 1. Ton über der Spitze und leises systolisches Geräusch. Der 2. P. T. ist lauter als der 2. A. T. Bei regelmäßiger Herztätigkeit treten ab und zu Extrasystolen auf. Blutdruck 110/80 mm Hg.

Die B. S. G. ist nicht beschleunigt. Im Sputum sind keine Tuberkulosebazillen, wohl aber Herzfehlerzellen nachzuweisen. Die Leber überragt um zwei Querfingerbreiten den Rippenbogen, die Milz ist etwas derb und vergrößert. Es liegt keine Lungentuberkulose vor, sondern ein Mitralvitium, bei dem die Stenose im Vordergrund steht.

Nach zwei Jahren wird der Kranke in einem Zustande schwerster Herzdekompensation wieder in das Krankenhaus eingewiesen, kommt aber nach wenigen Tagen ad exitum.

Die Autopsie ergab Stauungen der Lunge, Leber und Milz ohne ältere oder frische Infarktbildungen. Die Mitralklappe war narbig verändert, hatte verdickte Ränder, und enthielt Kalkeinlagerungen, jedoch keine frischen Auflagerungen. Der linke Vorhof war erweitert, die Muskulatur der rechten Kammer stark verdickt.

Während in den vorliegenden Fällen die Quelle der Blutungen nicht nachweisbar war, sind es im nächsten Falle mehrere einwandfrei festgestellte Infarkte, die bei bestehender Lungenstauung erst zu Hämoptysen, dann aber auch zu richtigem Blutsturz führten.

Fall 8. Christian S., 31jährig. Im Alter von 10 Jahren Gelenkrheumatismus gehabt, öfters Mandelentzündungen und Husten. Seit 6 Wochen bettlägerig: Schmerzen in der linken Brustsseite, der Kranke fühlt sich matt, appetitlos, ist kurzatmig und hat schmerzhaften Husten mit blutigem Auswurf. Eines Tages plötzlich heftiger Schmerz im linken Oberbauch, mäßige Bauchdeckenspannung, belegte Zunge. Lippen cyanotisch, Atmung flach. Ueber den unteren Lungenbezirken perkutorische Dämpfung, abgeschwächtes Atemgeräusch, zahlreiche Rasselgeräusche. Die Herztätigkeit ist stark beschleunigt und unregelmäßig, die Herzgrenzen sind verbreitert. Diastolische Geräusche über der Herzspitze. Der 2. P. T. ist stark betont.

Da Verdacht auf einen Ileus besteht, wird eine Laparatomie vorgenommen. Es zeigt sich aber im Abdomen kein wesentlicher krankhafter Befund. Die Milz ist nicht vergrößert und unverändert. Im Bauchraum etwas Ascitesflüssigkeit. Der Ascites nimmt im Verlauf der Wundheilung mächtig zu. Außerdem wird in größeren Mengen Blut ausgehustet. Unter dem hohen intrabadominellen Druck reißt die Wunde wieder auf. Nach wenigen Tagen Exitus letalis wegen Versagens des Kreislaufes.

Autopsiebefund. Serös-sanguinolenter Ascites, keine Peritonitis. Leber stark vergrößert. Die Milz ist klein und derb, an der Oberfläche befinden sich alte und frische Infarkte. Die linke Lunge ist geschrumpft und enthält mehrere alte Infarkte, der Oberlappen ist an der Brustwand adhärent. Die rechte Lunge ist kompensatorisch erweitert, im Unterlappen wird ein großer frischer Infarkt gefunden. Großer Thrombus im linken Herzohr. Die Mitralklappe ist weitgehend verengt, fühlt sich derb und hart an.

Diagnose: Dekompensierte Mitralstenose mit Lungen- und Milzembolien.

Fall 9. zeigt, daß auch bei anderen zu Lungenstauung führenden Vitia cordis profuse Lungenblutungen auftreten können.

Johann W., 73jährig. Der Vater an einem Herzleiden gestorben. Selbst nie ernstlich krank gewesen. Im Mai 1936 nach leichter körperlicher Anstrengung plötzlich stechende Schmerzen in der Herzgegend, ausstrahlend in die linke Schulter. Dazu Atemnot und Angstzustände. Der Schlaf wurde schlecht und unruhig. Es stellte sich ein lästiger Husten mit zähem Auswurf ein. Die Beine schwollen an.

Befund: Cyanose, mäßige Dyspnoe, Oedeme der Beine, angedeuteter Ascites. Ueber der rechten Lungenseite hinten unten Schallverkürzung, Giemen und Brummen, die linke Lungenseite ist frei. Der Herzspitzenstoß liegt in der vorderen Axillarlinie, ist verbreitert und hebend. Der 2. Ton über der Herzspitze ist gespalten, es besteht ein typischer Galopprhythmus. Die Leber überragt um Querfingerbreiten den Rippenbogen und fühlt sich derb an. Ihre Oberfläche ist glatt. Außerdem bestehen Störungen von seiten des Zentralnervensystems: angedeutete Babinskische Reflexe, fehlende Achillessehnen- und nur schwach auslösbare Patellarsehnenreflexe.

Die Röntgenuntersuchung ergibt ein sehr stark nach links verbreitertes, aortenkonfiguriertes Herz, Zeichen von Lungenstauung und eine dichte Verschattung des rechten Unterfeldes, die sich als Infarkt erweist.

Nach kurzer Besserung in den ersten Tagen der Krankenhausbehandlung tritt Blut im Auswurf auf und dann werden 3 Wochen lang täglich größere Mengen hellroten Blutes ausgehustet. Exitus letalis.

Autopsiebefund: Die rechte Lunge zeigt einige Verhärtungen. Im rechten Unterlappen findet sich ein blutdurchtränkter Bezirk, der etwas härter ist als die Umgebung. Das Herz ist groß und schlaff, die Aortenklappen sind etwas starr, sonst keine gröberen Klappenveränderungen.

Dieser Fall ist als gewisser Gegensatz zu den vorher geschilderten Krankengeschichten dargestellt, weil Stauungsursache, Stauungsart und Blutungsentstehung nicht ganz die gleichen sind wie bei den Mitralfehlern. Ein akutes Versagen des linken Herzens führt zwar auch zur Lungenstauung, aber das unvorbereitet betroffene, relativ schwache rechte Herz ist zu der jetzt geforderten Mehrleistung nicht genügend arbeitstüchtig. Innerhalb kürzester Zeit tritt deshalb eine allgemeine Stauung in den Organen und im gesamten Körper auf. Die Blutungen waren im letzten Falle nicht durch die Tätigkeit eines hypertrophierten r. Ventrikels, nicht durch eine zentrale, bezw. arterielle Stauung bedingt, sondern hier handelte es sich mit Sicherheit um Infarktblutungen in gestauten, und zwar peripher gestauten Lungen.

Fast alle zuvor beschriebenen Fälle haben gewisse gemeinsame Merkmale. Auffällig ist, daß lange Zeit hindurch ein Krankheitsbild nicht erkannt und richtig gedeutet wurde, manchmal sogar lange

Zeit bei den verschiedensten Untersuchern zu einer falschen Diagnosestellung führte. Am häufigsten wurde Lungentuberkulose für die Symptome „Husten und Auswurf, Blutsturz, geringe Temperaturerhöhung und evtl. Gewichtsabnahme" verantwortlich gemacht. Aber auch unter „chronischer Bronchitis" und unter „nervösen Herzbeschwerden" hielten sich Mitralstenosen verborgen. Das liegt in der Natur dieses Herzfehlers, daß er oft, besonders in der ersten Zeit, zwar eine Menge subjektive Erscheinungen machen kann, objektive Krankheitszeichen aber vermissen läßt. Die vielen Symptome bestanden bei allen fast gleichmäßig, die Klagen lauteten immer ähnlich: Schmerzen in der Herzgegend, Kurzatmigkeit bei den geringsten Anstrengungen, Herzklopfen sogar manchmal nachts, Schwindelgefühle. Ferner Husten mit zuweilen sogar blutigem Auswurf, auch mit richtigen Blutstürzen. Allgemeine Müdigkeit und Schlappheit, nicht selten Gewichtsabnahme und Temperaturerhöhungen.

Der klinische Befund ist im Vergleich zu den zahlreichen vorgebrachten Klagen eigentlich recht geringfügig. Ein fast zu gutes, blühendes Aussehen ist fast immer verdächtig. Ueber den Lungen hört man manchmal ausgeprägte, manchmal nur spärliche bronchitische Geräusche. Klinische Zeichen über dem Herzen fehlen in diesen anfangs verkannten Fällen vielfach.

Nur wenige Mitralstenosen warten gleich mit allen oder mehreren typischen Symptomen auf. Manchmal weist nur ein paukender 1. Ton über der Herzspitze auf die Stenose hin. Bei den ausgeprägten Formen sind ein präsystolisches Crescendogeräusch, ein doppelter 2. Ton oder ein protodiastolisches Geräusch meist nicht zu überhören. Aber manchmal gelingt es nur in einer besonderen Lage und Haltung des Kranken oder nach vorausgegangenen körperlichen Uebungen, eines dieser Geräusche für das Ohr wahrnehmbar zu machen. Ein an die Brust stark anschlagender Herzspitzenstoß, ein fühlbares präsystolisches Schwirren über der Herzspitze können für eine Mitralstenose beweisend sein.

F a h r e n k a m p spricht von „fertigen" und „unfertigen" Klappenfehlern. Der fertige Klappenfehler, der klinisch kaum übersehen werden kann, zeigt, meist gewisse Dekompensationserscheinungen, oft schon eine Rhythmusstörung. „Mitralstenosen ohne Rhythmusstörungen galten früher einmal als „selten!" Und doch sind sie außerordentlich häufig, wenn nur die „unfertigen" Herzklappenfehler richtig und frühzeitig erkannt werden. Diese Frühdiagnose ist

wichtig, weil gerade dieser Klappenfehler in therapeutischer und prognostischer Hinsicht so unheilvoll, zugleich so häufig ist.

Dietlen weist darauf hin, daß auf einen knallenden oder paukenden 1. Ton als Zeichen einer Mitralstenose zu wenig geachtet wird. Nach Volhard gibt es kein eigentliches Symptom der Mitralstenose! „Ihr Zeichen besteht in dem charakteristischen Geräusch an der Herzspitze. Ungemein charakteristisch ist der knallende 1. Ton. Bei regelmäßigem Puls ist ein präsystolisches Geräusch zu erwarten."

Fast nie fehlt der betonte 2. Pulmonalton. Der Puls ist meist klein. Er kann manchmal auf beiden Seiten different sein, nämlich dann, wenn der vergrößerte linke Vorhof durch Vermittlung der Art. pulmonalis besonders in horizontaler Lage einen Druck auf die Aorta ausübt. Dieser Druck wird unterhalb der Gegend zwischen Austritt der Art. anonyma und Carotis comm. sin. sowie der Art. subclava sin. verstärkt. Der linke Radialispuls wird demnach schwächer sein als der rechte (Nic. Szaweljew).

Durch die Vergrößerung des linken Vorhofes kann auch einmal eine linksseitige Rekurrenslähmung bedingt sein, ein andermal ein Symptom, das eine Lungentuberkulose vortäuschen kann. In der spanischen Literatur wurde von Verdes Montenegro darauf hingewiesen, daß man bei Mitralstenosen einen tympanitischen Perkussionsschall sowie ein verschärftes, saccadiertes Atemgeräusch über der linken Lungenspitze hören kann. Dann wird die rechte Seite, da hier eine relative Dämpfung und ein abgeschwächtes Atemgeräusch vorzuliegen scheint, für tuberkulös gehalten, und dies um so mehr, wenn das Geräusch des Herzfehlers nicht zu hören ist und wenn, wie so oft bei Metralfehlern über Husten und blutigen Auswurf geklagt wird. Die Ursache ist in der Entspannung des Lungengewebes infolge Druckes des linken Herzohres und Vorhofes auf den Oberlappen zu suchen.

Immerhin gehört zu einer solchen Kompression schon eine recht beträchtliche Vergrößerung des Herzens nach links oben, die ohne kenzeichnende Herzklappenfehlersymptome eigentlich gar nicht zu denken ist.

Die Häufigkeit der reinen Mitralstenose ist nach Hampeln verhältnismäßig groß und beträgt 10—20% sämtlicher Mitralklappenfehler. Ihre Entstehung fällt in der Regel in das 2. und beginnende 3. Lebensdezennium und ist die Folge einer akuten Endokarditis. Ihr Ursprung ist meist infektiöser-rheumatischer Art. Oft

erscheint der Klappenfehler relativ gutartig, d. h. gut kompensiert, und besteht oft viele Jahre, ohne das Allgemeinbefinden zu beeinträchtigen. Die Geräusche über dem Herzen können dabei ganz gering sein oder sogar fehlen, wie durch einige Autopsien nachträglich festgestellt werden konnte.

Eine vollkommene Kompensation bei einer einigermaßen ausgesprochenen Mitralstenose ist nicht möglich. Das Vitium kann manchmal jahrelang unerkannt bleiben und ist anscheinend gut kompensiert, da das Herz bei geringeren Anforderungen des täglichen Lebens die verlangte Arbeit ohne Störungen leistet. Nur bei stärkerer körperlicher Mehrarbeit treten gleichsam als Warnungssignal von seiten des Herzens einzelne Beschwerden auf, z. B. Herzstiche, Herzklopfen, Kurzatmigkeit. Früher oder später kommt es aber im Anschluß an fieberhafte Erkrankungen oder Ueberanstrengungen zu ernstlichen Dekompensationserscheinungen, deren wesentlichste Folgen zunächst die für eine Mitralstenose so charakteristischen Aeußerungen der Lungenstauung sind. Erst wenn die Kraft des rechten Herzens erlahmt, treten Störungen in den übrigen Organen auf, vor allem in der Leber. Dann ist aber auch der bedeutendste Grad der Herzdekompensation fast erreicht, es besteht dann meist eine absolut arrhytmsische Herztätigkeit. Der Herzklappenfehler ist dann „fertig", weil er nun kaum noch übersehen werden kann.

Die schwerstwiegenden Folgen der Mitralstenose sind die Auswirkungen dieses Herzklappenfehlers auf den Lungenkreislauf. Die immer mehr sich entwickelnde Lungenstauung macht den größten Teil der Krankheitserscheinungen aus.

Leichte Grade von Lungenstauung können bestehen, ohne daß diese Stauung deutlich bemerkbare Erscheinungen macht. Ursache der Lungenstauung ist in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Erkrankung des Herzens. Gar nicht so selten kommen aber auch ausgesprochene Lungenstauungen ohne Versagen des Herzens oder des Kreislaufes vor, wenn z. B. in den Lungen selbst Hindernisse sich dem Blutstrom entgegenstellen. Solche Hindernisse sind in infiltrativen, entzündlichen Prozessen gegeben (Lungenentzündung, Tuberkulose usw.) oder sie werden durch Neubildungen geschaffen (Carcinom, Lymphogranulomatose u. a.). Aus dieser Andeutung ergibt sich eine Unterscheidung verschiedener Stauungstypen. Es handelt sich in dem zuletzt erwähnten Fall um rein arterielle Stauung, von der die Lungenvenen zunächst nicht oder zu-

mindest nur geringgradig betroffen werden. Da eine weitgehende Unabhängigkeit des Druckes im großen und kleinen Kreislauf besteht, kann eine Lungenstauung längere Zeit ohne Beteiligung des linken Herzens vorkommen, wenn nur die Kraft des hypertrophierenden rechten Ventrikels genügt, um ausreichende Blutmengen durch die Lunge hindurchzutreiben. Solche Stauungen können zu ausgesprochenen Stauungslungen führen und entweder akut oder allmählich ein Versagen des rechten Herzens zur Folge haben.

Von diesen verhältnismäßig häufig vorkommenden, vielfach flüchtigen Zuständen, sind die auf das Versagen des Herzens zu beziehenden Blutüberfüllungen der Lunge zu unterscheiden. Es gibt Stauungen im großen Kreislauf, bei denen die Lungen frei zu sein scheinen. Das ist indessen nur selten der Fall.

Nach Sylla läßt sich innerhalb der Lungen ein zentraler und ein peripherer Stauungstyp recht gut abgrenzen. Unter zentraler Stauung soll eine besonders die Hilusgegend und die Lungenmittelfelder betreffende Blutüberfüllung gemeint sein, während die periphere, die oft mit der zentralen vergesellschaftet ist, die ganze Lunge gleichmäßig oder die Unterfelder vorwiegend betrifft.

Hinzu kommt dann noch die aktive Stauung, die Hyperämie, die besonders oft in Verbindung mit der „arteriellen Stauung" auftritt. Demnach unterscheidet Sylla folgende 4 Stauungstypen:

1. Die aktive entzündliche Hyperämie.
2. Die arterielle Lungenstauung ,deren Entstehung nicht unmittelbar vom Herzen abhängig ist.
3. Die zentrale Lungenstauung.
4. Die periphere Lungenstauung, die gleichzeitig auch auf andere Organe blutüberfüllend übergreift.

Die beiden letzten Formen haben ihre Ursachen im Versagen des Herzens. Es ist also eine Stauung in den Lungen, wenn man von den beiden ersten Formen, deren Ursache überwiegend in der Lunge selbst zu suchen ist, absieht, nur bei gestörter Herzarbeit denkbar. Beteiligen sich an der Störung beide Herzhälften in gleichem Maße, so wird das Gefäßgebiet des kleinen Kreislaufs eine Herabsetzung des Stromvolumens aufweisen. Eine Stauung braucht hierbei noch nicht aufzutreten. Die Voraussetzung der Blutüberfüllung der Lunge ist der behinderte Abfluß aus den Lungenvenen in das linke Herz. Erkrankungen des Myo- und Endocards spielen

sich häufiger am linken als am rechten Herzen ab. Deshalb ist das Bild der Stauungslunge wohlbekannt und oft anzutreffen. Neben den Klappenfehlern der Mitralis und der Aorta kommen alle Erweiterungen des li. Ventrikels als Ursache der Lungenstauung in Betracht. Eine große Rolle spielt die Sklerose der Kranzgefäße, besonders häufig ist die li. Coronararterie befallen, mit den sich anschließenden Schädigungen und degenerativen Veränderungen des Herzmuskels. Auch außerhalb des Herzens liegende Ursachen können zum Versagen der li. Kammer und zur Lungenstauung führen. In Betracht kommen vor allem Blutdrucksteigerungen infolge allgemeiner Arteriosklerose und Schrumpfnieren.

Die zentrale Lungenstauung ist fast ausschließlich die Folge einer Mitralstenose. In den Anfangsstadien mag manchmal der klinische Befund krankhafte Zeichen oder Symptome vermissen lassen. Mit der Zunahme der Stenose werden die Erscheinungen deutlicher.

Auch Mitralinsuffizienzen können bei leichten Graden eine fast rein zentrale Stauung aufweisen.

Bei jeder stärkeren Mitralstenose steigt der Druck im linken Vorhof und in den Lungenvenen, Bei kräftigem re. Herzen steigt als Folge davon auch der Druck in den Lungenarterien an, freilich nicht nur abhängig von der Höhe des Druckes in den Lungenvenen, sondern auch von dem Zufluß aus dem großen Kreislauf zum rechten Herzen. Erhöht sich nun der Druck am Anfang des kleinen Kreislaufs entsprechend dem venösen Druck, so ist das Druckgefälle ausreichend, um den erhöhten Druck in der Lungendurchflußbahn zu überwinden. Der rechte Ventrikel hypertrophiert dabei.

Vermag der rechte Ventrikel den erhöhten Druck im kleinen Kreislauf nicht mehr zu bewältigen, so dilatiert er, und wegen seiner Unfähigkeit, mit dem Blutangebot fertig zu werden, kommt es zu Stauungen im großen Kreislauf, in erster Linie in der Leber. Das dürfte bei Mitralstenosen der Beginn der allgemeinen „peripheren Stauung“ sein. Mit diesem Augenblick werden auch klinisch alle bekannten Erscheinungen der Stauung offensichtlich.

Aehnlich sind die Erscheinungen auch bei anderen Herzfehlern, die zu einer Druckerhöhung im linken Vorhof führen, so bei der Mitralinsuffizienz, bei dekompensierten Aortenfehlern, bei dekompensiertem Hochdruck, bei Myocarditis, Myocardinfarkt und Coronarsklerose. Bei diesen Insuffizienzerscheinungen ist der zeitliche Verlauf von zentraler Lungenstauung zur Stauung im großen Kreis-

lauf ein wesentlich kürzerer. Die peripheren Stauungserscheinungen, wie Leber- und Milzvergrößerungen, Oedeme usw., können zuerst in den Vordergrund treten, weil sich die Umänderung der Blutzirkulationsverhältnisse sehr rasch vollzieht. Versagt nämlich das linke Herz plötzlich, so trifft die nunmehr rückläufig in den Lungen entstandene Blutüberfüllung auf einen unvorbereiteten rechten Ventrikel, der die geforderte vermehrte Arbeit kaum vorübergehend leisten kann. Das Blutangebot wird von der rechten Kammer nicht bewältigt und in kürzester Zeit ist die allgemeine Organstauung fertig.

Die Lungen, die schon normalerweise etwa die Hälfte des im Körper kreisenden Blutes aufnehmen können, speichern bei Stauungen natürlich weit größere Mengen auf. Genaues über das Fassungsvermögen gestauter Lungen ist noch nicht bekannt. Es ist leicht vorstellbar, daß bei reinen kompensierten Mitralstenosen die in den Lungen enthaltenen Blutmengen größer sind als im großen Kreislauf. Nach Versuchen von Drinker und Churchill vermag die Lunge sogar das Doppelte des normalen Fassungsvermögens aufzunehmen. Das ist natürlich nur bei entsprechender Vermehrung der Gesamtblutmenge möglich. Durch diese Blutüberfüllung wird die Ventilation in den Lungen erheblich gestört, dies außerdem aber noch durch die Veränderungen am Lungengerüst selbst.

Das pathologisch-anatomische Bild der Stauungslunge ist verschiedenartig, je nachdem, wie lange die Stauung besteht. Bei akuten Stauungen sehen die Lungen blau aus, sind voluminös und flüssigkeitsreich. Oft tritt dabei ein Lungenödem auf. Die chronisch gestaute Lunge hat, da es sich dabei um eine Stauung arterialisierten Blutes im wesentlichen handelt, eine mehr hellrote Farbe. Man findet eine Konsistenz- und Volumenzunahme, Abnahme der Elastizität und des Luftgehaltes. Die Lunge verliert die Fähigkeit, zusammenzusinken, sie ist starr geworden. Die Kapillaren sind prall gefüllt und springen knopf- und girlandenförmig in die Alveolen vor. Das Alveolarvolumen wird dadurch wesentlich eingeengt. Auch die größeren bis größten Gefäße zeigen eine pralle Füllung, die in vivo schon dem Röntgenbild ein charakteristisches Gepräge gibt. Jeddeloh und Proft weisen darauf hin, daß auch die Kapillaren der kleinen Bronchien stark erweitert sind.

Dieses Stadium der „roten Induration" geht bei längerem Bestehen der Lungenstauung über in das Stadium der „braunen Indu-

ration". Die Lungen bekommen eine eigentümliche braune Farbe und eine bedeutende Bindegewebsvermehrung tritt ein. Auf der Schnittfläche ist das Gerüst der Lunge schon makroskopisch vergröbert und die Fläche ist oft auffallend trocken. Die Schleimhaut der Bronchien ist stark gerötet und mit zähem Schleim belegt. Die Aeste der Pulmonalarterie bieten das Bild der fleckigen Verfettung und der Sklerose.

Wichtige Veränderungen spielen sich bei der Lungenstauung in den Alveolen und im interstitiellen Bindegewebe ab. Wahrscheinlich durch Störungen in der Ernährung der Kapillarwände kommt es zu diapedetischen Blutaustritten in die Lungenbläschen. Durch desquamierte Alveolarepithelien, die phagozytäre Eigenschaften besitzen, werden die Blutzellen abgebaut und die Epithelzellen beladen sich mit dem frei gewordenen Hämosiderin. Diese als „Herzfehlerzellen" bezeichneten, braunschwarz aussehenden Zellen verraten sich oft schon makroskopisch im Auswurf durch dessen rötlichbräunliche Farbe. Einwandfrei sind sie mit der Berliner-Blau-Reaktion nachzuweisen. Die Herzfehlerzellen sind aber nicht nur beweisend für das Bestehen von Lungenstauungen bei Herzfehlern, sondern sie kommen auch bei anderen Krankheiten vor, z. B. bei chronisch karnifizierten Pneumonien (Sylla). Auch bei Stauungen infolge von Durchflußhindernissen anderer Art (Tuberkulose, Tumor) kann man hämosiderinbeladene Zellen intraalveolär oder interstitiell gelegen vorfinden. Sie sind die Ueberreste von diapedetischen Blutungen, die infolge Stase und dadurch bedingte Gefäßwandschädigungen in dem von der Stauung betroffenen Gebiete in das Lungengewebe hinein erfolgten.

Durch die Vorbuchtung der Kapillaren und durch die Ausfüllung der Alveolaren mit zelligen Bestandteilen werden die Lichtungen weitgehend eingeengt. Der Gasaustausch wird des verkleinerten Luftraumes wegen schwierig und ungenügend. Wie sehr die Abnahme der Vitalkapazität durch eine starke Blutüberfüllung der Lunge bedingt sein kann, konnte Budelmann bei einer dekompensierten, mit hochgradiger Stauungslunge einhergehender Mitralstenose feststellen. Eine Vitalkapazität von 900 ccm stieg nach einem Aderlaß von 700 ccm auf 1500 ccm an. Es ist klar, daß Kohlensäureüberladung des Blutes und Anoxämie die Folge dieser Zustände sein müssen.

Röntgenologisch können Mitralstenosen eine eindeutige, charakteristische Herzfigur bieten, doch sind diese Fälle verhältnismäßig selten. Nicht immer braucht die Prägnanz der klinischen und auskultatorischen Zeichen mit der Prägnanz des Röntgenbidles parallel zu gehen.

„Das Stigma des reinen Klappenfehlers im Röntgenbild ist die Erweiterung des linken Vorhofes bei nicht vergrößerter, sondern eher kleiner linker Kammer. Reine, gut kompensierte leichte Fälle brauchen im Vorderbild keine Veränderungen zu machen und werden daher auch bei der Röntenuntersuchung gelegentlich übersehen.

In schweren Fällen, die sich dem Kundigen auch bei Fehlen ausgesprochener auskultatorischer Erscheinungen durch Bewegungsdyspnoe und das bekannte Kolorit des Gesichtes verraten, wird das Röntgenbild durch das Hinzutreten der Veränderungen im kleinen Kreislaufe ungemein eigenartig. Die unter erhöhtem Druck von der rechten Kammer her stehende oder vom Vorhof her gestaute Pulmonalis weitet sich aus und erscheint daher im Vorder- und Seitenbild als vergrößerter und lebhafter pulsierender Bogen. Die vergrößerte rechte Kammer schiebt sich mit inrem Conusteil am linken Herzrande zwischen Pulmonalis und li. Kammer vor und bewirkt daher eine stärkere Vorbuchtung des oberen Teiles des Kammerbogens. Der wenig entwickelte, steil abfallende li. Kammerbogen, der nach rechts verdrängte re. Vorhofbogen mit stärkerer Wölbung (Mr. groß im Verhältnis zu Ml.) vervollständigen das Herzbild zu einem mehr in die Höhe als in die Breite entwickelten reich gegliederten Gebilde mit breiter Herztaille („stehende Eiform" nach Grödel).

Der Vorzug der Röntgenuntersuchung liegt darin, daß sie klinisch unsichere Fälle von Mitralstenose, die nicht selten sind, klären kann" (Dietlen). Häufig erscheint die Mitralstenose im Röntgenbild aber auch unter atypischen Formen und unter der Mischform des sogenannten Mitralherzens.

Bei einer klinisch mit Sicherheit festzustellenden Mitralstenose besteht eine wirkliche Kompensation nicht mehr und das Röntgenbild läßt auch immer eine Stauung der Lunge erkennen. Nach Ausführungen Herzogs kann der röntgenologische Befund oft erheblich stärker sein als der klinische. Dagegen betont Dietlen, daß bei charakteristischem auskultatorischen Befund das Röntgenbild versagen kann.

Schon durch den Vasalavaschen Versuch läßt sich auf dem Röntgenbild eine beginnende Stauung nachweisen. Beim Pressen nach tiefer Inspiration mit geschlossener Stimmritze ergibt sich nach kurzer Zeit des Versuches eine Größenzunahme der Herzkontur in die Länge und in die Breite. Zugleich tritt eine verstärkte Gefäßzeichnung auf, die besonders an den vom linken Hilus zur Spitze hinaufziehenden Gefäßen deutlich wird. Die deutlichere Zeichnung dieser Gefäße und die Verstärkung der Hiluszeichnung weisen auf eine beginnende Lungenstauung hin. Auch bei leichteren Graden von Mitralstenose oder auch Insuffizienz sind das die ersten Erscheinungen der Stauung.

„Die durch zentrale Stauung hervorgerufenen Aenderungen der Lungenzeichnung sind charakteristische. Zunächst sind es nur links, aufwärts ziehende Gefäßstreifen, die nach Aßmann auch normalerweise besser als rechts zu sehen sind. Dann kommen die zur rechten Spitze ziehenden Gefäße hinzu und allmählich beginnen auch die seitlich vom Hilus verlaufenden Gefäßstreifen sich zu verstärken. Diese Gefäßstreifen sind deutlich gegenüber dem normalen Lungenbild vergröbert und verlaufen strahlenförmig zum Hilus.

Allmählich bildet sich bei den zentralen Stauungsformen eine Trübung des Lungenbildes aus, die vorwiegend die Mittelfelder und mehr oder weniger auch die oberen betrifft. Daneben tritt eine grobe mittel- bis weitmaschige Netzzeichnung als Stauungszeichnung auf. Die Hilusschatten nehmen an Ausdehnung zu und bekommen oft eine strahlenförmige, reiserbesenartige Form" (Sylla).

Häufig erscheint die Lunge auch von getüpfelten Flecken durchsetzt. Diese Tüpfelung ist zurückzuführen auf zahlreiche gleichsam nestartig angeordnete Herzfehlerzellhaufen. Das Röntgenbild könnte sogar zur Verwechslung mit einer miliaren tuberkulösen Aussaat den Anlaß geben.

Die schon manchmal auf dem Röntgenbild erkenntliche Tüpfelung der Lnugen durch Herzfehlerzellnester, sowie die im Auswurf oft schon makroskopisch, immer aber durch die Berlinerblau-Reaktiion nachweisbaren Herzfehlerzellen, sind ein Beweis dafür, daß bei der zentralen Lungenstauung ständige geringfügige Blutaustritte aus den Kapillaren in die Alveolen und in das interstitielle Gewebe per diapedesin erfolgen. Die Ursache der Diapedesisblutungen sind sicherlich Ernährungsstörungen der Kapillarwände, die

ständig unter hohem Druck stehen. Sind eine größere Anzahl von Alveolen mit Blut angefüllt und reichen die phagozytaren Eigenschaften der Alveolarepithelien bei der Menge der roten Blutkörperchen zu deren Abbau und Abtransport nicht mehr aus, so erscheint dieses Blut im Auswurf in fädig-streifigen, manchmal auch klein geballten Beimengungen.

Die Blutbeimengungen werden besonders häufig bei Mitralstenosen, und zwar manchmal schon in den Anfängen der Erkrankung beobachtet. Das ist verständlich, wenn man bedenkt, daß der rechte Ventrikel wegen der latent schon einige Zeit bestehenden Stenose der Mitralklappe genügend Zeit hatte, sich der Mehrarbeit anzupassen und im geforderten Maße kompensatorisch hypertrophieren mußte. So lange konnte die Erkrankung unter Umständen selbst einem genauen Untersucher entgehen. Erst eine Herzüberlastung bewirkt das Eintreten von geringsten Dekompensationserscheinungen, z. B. eine Bewegungsdyspnoe oder einen leichten Stauungskatarrh, die das Bestehen dieses Herzfehlers offensichtlich machen. Blutaustritte in die Lungenbläschen finden jetzt um so eher statt, als die kräftige re. Herzkammer das Blut unter erhöhtem Druck in die Lungen wirft, die Rückstauung vom li. Vorhof her aber noch größer ist als vorher, und die Kapillarwandungen diesem verstärkten Druck nicht mehr gewachsen sind. Die Durchlässigkeit der Gefäße wird begünstigt durch die Störung der Ernährung ihrer Wandungen, die im wesentlichen duch dreierlei Faktoren bedingt sein kein:

1. In verschiedenen Abschnitten der Lunge kommt es infolge der vorliegenden Durchflußschwierigkeiten sicherlich zu Stase.

2. Die Anoxämie des Blutes, zustande gekommen durch den ungenügenden Gasaustausch in den stark eingeengten Alveolen, bewirkt in zahlreichen kleinen Abschnitten wahrscheinlich Schädigungen.

3. Durch den Innendruck der prall gefüllten Kapillaren kann die Ernährung der zarten Wandungen leiden.

Ein weiteres Moment ist vielleicht für die Entstehung kleinster Blutungen in die Lungenbläschen noch zu beachten. Es ist bekannt, daß das Aufsetzen von unblutigen Schröpfköpfen und z. B. das Saugen mit den Lippen an der Hautoberfläche schon nach kurzer Zeit zu Blutaustritten unter die Haut führt. Der erzeugte negative Druck bewirkt diese Blutungen.

Nun geht mit jeder stärkeren Lungenstauung auch eine Schwellung und Entzündung der Luftwege einher. Diese Stauungsbronchitis beschränkt sich nicht nur auf die größeren Bronchien, sondern befällt auch die Bronchiolen. Das erschwert nicht nur den Luftzutritt zum respiratorischen Epithel der Alveolen, sondern mag ihn sogar manchmal ganz verhindern. Es wird vorkommen, daß durch starke Schwellung der Schleimhaut und Verklebung durch zähen Schleim einzelne Bronchiolen vorübergehend für den Gasaustausch undurchlässig werden. Durch schnelle Resorption des noch vorhandenen Gases werden einige Alveolen luftleer. Es entsteht ein negativer Druck, der zu Blutungen führt, und zwar deshalb so leicht und schnell, weil doch die Kapillaren prall gefüllt und die Wandungen verhältnismäßig zart sind. Es wäre sogar durchaus möglich, daß manchmal auf eine solche Weise eine größere Lungenblutung entstehen könnte. Hinweise auf diese Art der Blutungsentstehung sind in der Literatur allerdings nicht zu finden.

Wie sind bisher überhaupt die recht häufig beobachteten abundanten oder die zumindest doch bedeutenderen Lungenblutungen von den einzelnen Autoren erklärt worden?

Im Jahre 1907 berichtete Schwartz „über einen Fall von abundanter Lungenblutung bei Mitralstenose und hochgradiger Sklerose der Art. Pulmonalis". Ein 30jähriger Mann, bei dem seit seinem 24. Lj. die für die Mitralstenose typischen Beschwerden einsetzten, hatte während der letzten 2 Jahre oftmals große Mengen Blutes ausgehustet, Mengen bis zu einem Liter während weniger Tage Schließlich erfolgte nach einer abundanten Blutung unter stärkster Dyspnoe und Cyanose der Exitus letalis.

In autopsia fanden sich nicht, wie erwartet, neben chronischer Lungenstauung Embolien im Gebiete der Art. pulmonalis und embolische Infarkte. „Von besonderem Interesse war der Befund hochgradiger Sklerose der Art. pulmonalis. Die mikroskopische Untersuchung ergab aber, daß bei intakter Media und Adventitia bindegewebige Verdickung der Intima in den Hauptstämmen und den gröberen Verzweigungen vorlag, und daß die kleinsten Verzweigungen der Pulmonalis das Bild sehr reichlicher Endarteritis proliferans boten. Unter diesen Umständen konnte von abnormer Zerreißlichkeit der Gefäßwand keine Rede sein. Die Blutung muß demnach ihre Quelle in den Kapillaren haben, sie muß mit anderen Worten auf die Rechnung der Stauungslunge gesetzt werden, bei der Hämorrhagien von solcher Intensität wie in unserem Falle allerdings ein sehr

seltenes Vorkommnis darstellen." Schwartz führt dann noch an, daß manchmal auch Dilatation und Varizenbildung der kleinsten Gefäße (wie sie schon Virchow und Buhl beschrieben haben) oder Degeneration derselben (fettige Degeneration der Intima nach Dittrich) zur Berstung und Blutung führen könnten. Damals konnten jedoch geborstene Kapillaren nirgends nachgewiesen werden. Auch Lungeninfarkte wurden nicht gefunden. Alle Bronchialverzweigungen der rechten Lunge waren unvollkommen mit Blut gefüllt.

A. Hoffmann sieht sich im Jahre 1926 dazu veranlaßt, auf die durch Lungenblutungen veranlaßten Fehldiagnosen hinzuweisen. Eine Hämoptoe ist oft das erste alarmierende Symptom bei beginnender Lungentuberkulose. Es sei aber auch bekannt, daß plötzlich nach Anstrengungen oder auch ohne besondere Einwirkungen bei vorher anscheinend gesunden Menschen eine Lungenblutung auftreten kann.

„Bei Erkrankungen der Kreislauforgane können die Blutbeimengungen zum Sputum aus 2 Quellen stammen: einerseits von Lungenembolien, andererseits aus bei Stauungszuständen in den Lungen auch ohne Embolie vorkommenden Uebertritt von Blut in die Alveolen. Für letztere ist das klassische Beispiel das des kardialen Lungenödems, bei dem unter den schwersten Zeichen von Atemnot und keuchendem Rasseln über den ganzen Lungen, besonders den unteren Partien, ein wäßriges, häufig stark blutig gefärbtes Sputum entleert wird. Daß auch bei sonstigen Stauungszuständen, gewissermaßen durch Diapedese, Blut in die Luftwege eintreten kann, ist demnach anzunehmen und auch in Fällen von blutigem Sputum bei negativem Befund von Tuberkulose oder Infarkten bei der Autopsie sichergestellt." Hoffmann führt dann 7 Fälle an, denen allen gemeinsam ist, daß die Kranken zeitweilig sehr reichlichen Blutauswurf hatten, daß sie unter der Diagnose „Lugentuberkulose" in das Krankenhaus eingewiesen wurden und dort das Bestehen einer Mitralstenose und Lungenstauung nachgewiesen werden konnte. In mehreren seiner Fälle zeigte sich, daß abundante Blutungen und sogar anämische Zustände vorkamen.

Die Angaben Cabots, daß in der preußischen Armee früher die Herzfehler bei vorliegendem Blutauswurf eine geringere Rolle spielten als die Lungentuberkulose (in 848 Fällen Tbc., in nur 5 Fällen Herzkrankheiten!), hält Hoffmann für irreführend, weil die Herzfehler bei der Musterung meist erkannt und ausgeschieden wurden,

beginnende Lugentuberkulose aber wohl weniger leicht erkannt wurde und außerdem auch während der Dienstzeit erst auftreten konnte.

Auch Dietlen befaßt sich in einer kurzen Arbeit über „Stauungskatarrh und Lungenblutungen bei Mistralstenose, eine häufige Ursache der Fehldiagnose Lungentuberkulose", mit dem gleichen Thema wie Hoffmann. Dietlen führt aus größerem Material drei typische Krankengeschichten an: Mitralstenosen mit Lungenstauung und Stauungs- und Infarktblutungen. „Bei Blutungen schützt die Tatsache, daß Infarktblutungen meistens ganz aus heiterem Himmel erfolgen, in der Regel auf kurze Dauer beschränkt sind und meist nicht von längerem Fieber gefolgt werden, einigermaßen vor der Verwechslung mit tuberkulösen Blutungen. Fieber, wenigstens längere Subfebrilität, ist umgekehrt kein sicherer Beweis gegen die Entstehung einer Blutung durch Stauung oder Infarkt. Auch Mitralstenosen können fiebern, wenn die ihnen zugrunde liegende Endocarditis rezidiviert oder chronisch ist." Näher geht Dietlen auf die Entstehungsursachen der beobachteten Lungenblutungen nicht ein.

Latente Mitralstenosen können durch Ueberanstrengungen offenkundig werden und zu Blutstürzen führen. Das geht aus einem Obergutachten von Klieneberger hervor, der die „Verschlimmerung eines alten Mitralfehlers durch Kriegsdienst und einmalige Ueberanstrengung" feststellte. Ein Soldat, über den ein krankhafter Herzbefund niemals aktenmäßig vorher festgelegt war, erleidet auf einem dreitägigem Marsche einen Schwächeanfall, fällt um und spuckt größere Mengen von Blut . Einige Jahre später wird eine dekompensierte Mitralstenose mit absoluter Arrhytmie, Vorhofflimmern und Lungenstauung bei dem Kranken angetroffen. Das Gutachten führte zu einer späten Anerkennung des Versorgungsleidens.

Einen ebenfalls kurzen Beitrag zu dem Thema „Hämoptoe bei Mitralfehlern" bringt Vieten. Er beobachtete bei zwei Kranken mit Mitralinsuffizienz und bei einem mit einer Mitralstenose erhebliche Blutbeimengungen zum Auswurf und veröffentlichte diese Beobachtungen, weil diese Fälle für selten gehalten wurden.

Von Proft hören wir über abundante Blutungen bei Stauungslunge, die auch die manchmal bei Lungeninfaktbildung auftretenden erheblich übertreffen. In einer Arbeit „über die Quellen starker Lungenblutungen bei Stauungslunge" unterscheidet er Fälle mit mäßiger Dyspnoe und mit geringen kardialen Erscheinungen, bei denen hell-

rote Blutbeimischungen zum Sputum bestehen, die aber durch Digitalis weitgehend zu bessern sind. Es soll sich hier um Diapedesisblutungen aus den Lungenkapillaren handeln. Im Gegensatz dazu stünden Fälle, bei denen eine Digitaliswirkung ausbliebe und die eine ungünstige Prognose hätten. Die Kreislaufstörungen seien viel stärker, das Sputum sei rein blutig und reichlich. Proft weist hier auf eine schon von Jeddeloh beobachtete Tatsache hin, daß nämlich auch die Kapillaren der kleinen Bronchien stark ausgedehnt und prall gefüllt seien. Es könne zur Ruptur solcher Kapillaren kommen und damit zu einer abundanten Lungenblutung aus einem Gefäßgebiet, das nicht wie die Lungenkapillaren zum kleinen Kreislauf, sondern zum großen Kreislauf gehört.

In einer ausführlichen Arbeit befaßt sich D u k e n mit „profusen Lungenblutungen bei rezidivierender Endocarditis und Polyarthritis im Kindesalter" und bringt damit einen „Beitrag zur Kenntnis der kindlichen Mitralstenose". Es wird die Krankengeschichte eines 15jährigen Jungen angeführt, der seit seinem 12 Lj. als herzleidend galt. In den letzten 2 Jahren traten häufig bedrohlich wirkende Lungenblutungen auf. Dann schloß man aus neu auftretenden erhöhten Temperaturen auf ein Rezidiv der Endocarditis. Zugleich kamen die Blutbeimengungen zum Sputum jetzt fast täglich zur Beobachtung. Kurze Zeit später traten heftige Gelenkschmerzen bei fieberhaftem Zustand auf. Eines Tages erfolgt eine Hämoptoe, bei der während einer halben Stunde 1400 ccm Blut ausgehustet werden. Die Röntgenuntersuchung ließ eine hochgradige Stauungslunge, aber keine Infarktschatten erkennen. Bald darauf Exitus letalis.

„Bei der Sektion wurde auf die verschiedensten Möglichkeiten der Zusammenhänge zwischen den Hämoptysen und dem Grundleiden geachtet. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Endocarditis der Mitralis mit Stenose und Insuffizienz. Endocarditis verrucosa der Tricuspidalis, Pulmonal- und Aortenklappen. Dilative Hypertrophie des re. Ventrikels. Endocardfibrose, Pulmonalsklerose. Hydropericard. Ascites, Anasarka. Stauungslungen, starke Stauungstracheobronchitis. Spindelförmige Bronchiektasien. Hämorrhagischer Infarkt im re. Unterlappen. Pleuritis serofibrinosa links. Stauungsmilz, Stauungsleber mit Verfettung. Mäßige Anämie der Organe. Hirnanämie und Hirnödem. Thrombusreste in der rechten Vena profunda femoris."

Duken führt die Ausbildung des Klappenfehlers auf einen nicht beachteten Gelenkrheumatismus zurück. „Darnach würde es sich also um eine rezidivierende Polyarthritis mit Endocarditis gehandelt haben."

Dann versucht er, die schweren Lungenblutungen zu erklären: „Wir hören in der pathologisch-anatomischen Diagnose von einem hämorrhagischen Infarkt im Unterlappen der rechten Lunge. Dieser Infarkt wurde von Prof. Berblinger als relativ frisch erkannt. Seine Begrenzung war zudem wenig scharf und es konnte der embolische Gefäßverschluß nicht gefunden werden. Bei größeren Infarkten wirft der Kranke nach R o m b e r g gewöhnlich mäßige Mengen eines blutig gefärbten oder rein blutigen Sputums aus. Bei kleineren Infarkten enthält das Sputum oft überhaupt kein Blut. Nach diesen Erfahrungen können die schweren Hämoptysen unseres Kranken als Infarktblutungen vielleicht schon abgelehnt werden. Wir können aber noch weitere Momente anführen, die dafür sprechen, daß der Infarkt nicht die Blutungsursache war. Der Junge hat vor unserer Klinikzeit bereits schwerste Lungenblutungen gehabt, die sicher nicht anders geartet waren als die von uns beobachteten. Hätte es sich damals um mehrfache Infarktbildungen gehandelt, so würde die Lunge bei der Autopsie vermutlich entsprechende Narbenbildungen gezeigt haben. Da das nicht der Fall war, kann die frühere Lungenembolie wohl als unwahrscheinlich ausgeschlossen werden, wodurch sie dann als Blutungsursache ausscheidet. Dazu kommt, daß der erste Anfall von Hämoptoe bei uns über 4 Wochen vor dem Tode auftrat und daß der Lungeninfarkt bei der Sektion ein Alter von 4 Wochen noch nicht haben konnte."

Duken nimmt an, daß es sich in diesem Falle nicht um einen durch einen Embolus entstandenen Lungeninfarkt, sondern um einen Stauungsinfarkt gehandelt hat. Nach K a u f m a n n kann hämorrhagische Infarktbildung auch ohne embolischen Verschluß eintreten. Der Ueberdruck in den Venen verhindert bei der Stauungslunge den genügenden Abfluß des Blutes. Es kann in einem Lungenabschnitt zum Stillstand des Blutes kommen. Ein vermehrter Zustrom aus den kollateralen Bronchialarterien und Nachbarkapillaren setzt ein, aber der Blutdruck erreicht dabei nicht die Höhe, um das Blut in regulären Fluß zu bringen. „Außerdem ist die Möglichkeit eines Rückflusses aus den unter hohem Druck stehenden Bronchialvenen gegeben, da der Druck im stillstehenden Gebiet niedriger ist. Dieses allseitige Zuströmen von Blut bewirkt

hochgradige Stauung, Hyperämie, pralle Füllung der Kapillaren, dann Stase und schließlich Blutaustritte per diapedesin. Die luftführenden Räume werden mit Blut gefüllt, der Bezirk wird luftleer und der hämorrhagische Infarkt ist perfekt" (Kaufmann).

Da bei der Sektion geplatzte Blutgefäße nicht gefunden wurden, scheidet Gefäßruptur als Blutungsursache nach Dukens Ansicht aus. Er nimmt an, daß die profusen Blutungen durch Diapedese erfolgt sind und schließt die angetroffenen zylindrischen Bronchiektasien nach der Art ihrer Beschaffenheit als Ursache aus.

„Wollen wir die schweren Blutungsanfälle ausschließlich als plötzliche Stauungsblutungen erklären, so würde das nur möglich sein durch eine schlagartige Verschlechterung der Herztätigkeit." Derartige „Herzanfälle" sind bei der Mitralstenose kein so seltenes Ereignis. Bei dem Kranken wurde aber eine Verschlechterung der Herztätigkeit im Blutungsanfall nicht beobachtet — „... und ich bin aus diesem Grunde geneigt, anzunehmen, daß der Blutungsanfall in seiner furchtbaren Schwere nur erklärt werden kann durch das Bestehen einer Purpura infektiosa. Sowohl in der früheren Krankheitszeit, wie auch während unserer klinischen Beobachtung folgten die Hämoptysen einem fieberhaften Anfall von Gelenkrheumatismus. Ich habe schon bei der Besprechung der Blutungsursachen darauf aufmerksam gemacht, daß Infektionskrankheiten ausgesprochene Blutungsneigungen hervorrufen können. Gewöhnlich zeigt sich diese durch Haut- und Parenchymblutungen, seltener durch Organblutungen mit Blutausscheidngen an" (Duken).

Man nimmt an, daß die Blutungen bei der Purpura infektiosa auf toxische Schädigungen der Gefäßwand zurückzuführen seien, die zu einer abnormen Durchlässigkeit führten. Neben dieser Erklärung der Blutungsursache gibt Duken aber noch eine andere: „Besonders leicht kommt es scheinbar zu Hämoptysen, wenn bei bestehender Mitralstenose die nicht selten zu beobachtenden Anfälle von paroxysmaler Tachycardie auftreten." Er hat selbst solch einen Anfall bei einem 15jährigen Mädchen, das eine recht schwer feststellbare Mitralstenose hatte, beobachtet, allerdings ohne Lungenerscheinungen.

Ziemlich eingehend kommt in einer umfangreichen Arbeit über „Lungenstauung und Stauungslunge" Sylla auf die Entstehung der Lungenblutungen zu sprechen. „Blutbeimengungen zum Auswurf werden besonders häufig bei Mitralstenosen, und zwar manchmal schon in den Anfängen der Krankheit beobachtet. Sie führen oft,

da die Blutungen auch heftiger auftreten können, zum Verdacht auf Lnugentuberkulose." Dieses verhältnismäßig frühe Auftreten von stärkeren Hämoptysen ist, wie schon weiter oben dargestellt, manchmal das erste Zeichen beginnender Dekompensation. Später, wenn das pathologisch-anatomische Bild der Stauungslunge voll ausgeprägt ist, sind die Lungenblutungen seltener. Denn bei gestauter Lunge werden die Kapillaren durch Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes oft weit von den Alveolarlichtungen abgedrängt. Diese Verdickung des Bindegewebes setzt die Durchlässigkeit der Haargefäße auf ein Mindestmaß herab, ausgesprochen starke Blutungen werden auf einer gewissen Entwicklungsstufe der Stauung ganz selten, wenn nicht gar unmöglich sein.

Bei der Röntgenuntersuchung der Lungen fand Sylla eine Reihe sehr ausgedehnter Hämosiderosen mit großen Haufen von Herzfehlerzellen in ausgesprochener acinöser Anordnung. „Eine Erklärung für diese Anordnung kann die Annahme geben, daß die Blutung in den Alveolen nicht per diapedesin aus den Alveolarepithelien erfolgt, zumal diese durch die Verdickung der Alveolarauskleidung, vielleicht als Abwehr gegen die Möglichkeit von Blutaustritten, von der Oberfläche abgedrängt werden. Es wäre auch schwer zu verstehen, daß ausgerechnet die Alveolen eines Acinus gleichzeitig zu bluten anfangen; auch die Annahme scheint wenig überzeugend zu sein, daß das Blut aus einem Lungenbläschen in das andere durch den Blutungsdruck getrieben würde. Wahrscheinlicher ist auf jeden Fall die Annahme Profts, daß das Blut aus gestauten Kapillaren der kleinen Bronchien oder Bronchiolen kommt. Platz ein solches Kapillargefäß, so laufen alle zu dem betreffenden Bronchiolus gehörigen Lungenbläschen voll."

Auch Blutungen durch Diapedese hält Sylla aber nicht nur für mögliche, sondern häufige Erscheinungen. Doch ist er der Ansicht, daß die unter dem Begriffe der „hämorrhagischen Diathese" zusammengefaßte Gruppe dieser Blutungen, die vorwiegend auf Gefäßwandschädigungen beruhen, mit der Lungenstauung kaum etwas zu tun hätte. Dagegen wirft er die Frage auf, inwieweit wohl Schädigungen des zentralen Nervensystems durch die schlechte Blutversorgung bei organischen Herzkrankheiten ursächlich mit den Blutungen in Stauungslungen in Zusammenhang stehen können. „Die respiratorische Insuffizienz hat eine große Bedeutung. Der gestörte Gasaustausch in den Lungen führt zwangsläufig zu einer schlechteren Sauerstoffversorgung des ganzen Körpers und nicht zuletzt

auch der Atemzentren, so daß Reizungen und gegebenenfalls auch ausgesprochene Schädigungen der Nervensubstanz entstehen können."

Tatsächlich sind auch in letzter Zeit von Engel und Freifrau v. Mentzingen psychotische Zustandsbilder und cerebrale Herdsymptome beobachtet worden, die in einem Falle bei einer mit einer Mitralstenose behafteten Frau längere Zeit in wiederholten Anfällen von Bewußtlosigkeit und Bluthusten sich äußerten. Dabei sei auch öfters eine Lähmung der linken Seite eingetreten. „Es scheint bei unseren Herzkranken so zu sein, daß erst eine Störung im bereits schwer geschädigten Erregungsablauf der Herzregulierung eintritt, die zu Tachycardie mit gehäuften frustranen Kontraktionen führt. Darauf treten Versorgungsstörungen in der Kreislaufperipherie auf. Es kann zum apoplektischen Insult kommen, zu Kopfschmerzen, zum großen epileptischen Anfall bei Prädisponierten, sowie zum Delirium und seltener zur Psychose bei erbbiologisch belasteten Kranken. Diese Symptome können rasch schwinden, im gleichen Maße, wie die Kreislaufverhältnisse und Herztätigkeit sich bessern" (Engel, v. Mentzingen). Die Verfasser gehen allerdings nur auf die Störungen des zentralen Nervensystems ein und nicht auf den ursächlichen Zusammenhang mit einer Lungenblutung. Dies tut dagegen Kaufmann:

„Wenn auch dunkel in bezug auf den inneren Zusammenhang, ist es doch — auch durch das Tierexperiment — unzweifelhaft festgestellt, daß stärkere Störungen in dem Nervensystem, Eingriffe in dasselbe, die Veranlassung zu neurotischen Blutungen in den Eingeweiden, besonders den Lungen und dem Magen abgeben können. Bei Affektionen des Pons und der Medulla oblongata, aber auch anderer Teile des Gehirns (bei spontanen wie traumatischen Blutungen des Gehirns), von Hirnnerven (Vagus, Trigeminus), Halssympathicus, können, wie auch Verfasser wiederholt und z. B. auch bei Hirnschüssen sah, beim Menschen in ähnlicher Weise Lungenblutungen entstehen. Nach Ricker und Hesse sollen sich diese Lungenblutungen mit Hilfe von Vorgängen im Nervensystem der Lungengefäße, und zwar der kleinsten, erklären."

Eine andere Lokalisation von Organblutungen bei schweren Störungen des Zentralnervensystems (Schädelbruch, Status epilepticus, Hirn- und meningeale Blutungen) beschreibt Heß. Es können dabei bei intakter Herztätigkeit in den Nieren eine Hyperämie auftreten, gelegentlich auch Blutungen und interstitielles Oedem. Bei

dieser Blutüberfüllung spielen angeblich unter nervösem Einfluß vor sich gehende Kaliberschwankungen der Nierenarterien und nicht Veränderungen der Kapillaren eine Rolle. Auch der Lungenkreislauf, „dem schon unter physiologischen Bedingungen eine Aktivität zu eigen ist, bei der einerseits die Vasomotoren eine Rolle spielen, andererseits die sogenannten reservierten Kapillaren, die bald an der Blutströmung sich beteiligen, bald von ihr ausgeschaltet werden" (Heß), könnte in ähnlicher Weise auf zentrale Reize ansprechen. Nun sind tatsächlich Störungen des Zentralnervensystems bei bestehender Mitralstenose nicht allzu selten. Wir hatten einen 15jährigen Jungen zur Beobachtung im Krankenhaus, der vor kurzer Zeit, als er im Landjahr ungewohnte schwere Arbeit verrichten mußte, mehmals plötzlich umgefallen und ein bis zwei Stunden bewußtlos gewesen sein soll. Vorher und auch nach Abschluß des Landjahres waren diese Anfälle niemals aufgetreten. Der Patient wurde uns wegen des Verdachtes einer genuinen Epilepsie zugeschickt. Wir fanden eine gut kompensierte Mitralstenose. Bis heute hat sich während einer 2monatigen Beobachtungszeit kein neuer „Anfall" gezeigt. Bluthusten war in diesem Falle noch niemals aufgetreten.

Ebenso, wie durch ungenügende Arterialisierung und durch die erhöhte Säuerung des Blutes bei der Lungenstauung das Atemzentrum zirkulatorisch ungünstig beeinflußt wird (Budelmann), so daß manchmal eine Atmungsform von Cheyne-Stockes'schem Charakter auftreten kann, wird die Anoxämie des Blutes auch andere Zentren und Bezirke des Nervensystems vorübergehend reizen oder schädigen können. Damit wäre nach den Feststellungen und Ansichten Kaufmanns, die weiter oben zitiert wurden, ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Störungen des zentralen Nervensystems und Lungenblutungen bei der Mitralstenose durchaus möglich.

An Hand der vorliegenden Literatur und der eigenen Beobachtungen habe ich die Ueberzeugung gewonnen, daß Lungenblutungen, kleineren sowohl wie größeren Umfanges, bei der durch Mitralstenose immer bedingten Lungenstauung gar keine Seltenheit sind. Warum sollen, wenn kleinste Blutaustritte in die Alveolen als Herzfehlerzellen sogar pathognomonisch und diagnostisch weitgehende Beachtung finden, nicht bei Zuständen akuten Versagens des linken Herzens auch stärkere Blutungen auftreten können? Ein Blut-

sturz, der eine halbe Tasse und mehr mit Blut anfüllt, ist keine kleine Blutung mehr — und doch, wie wir gesehen haben, recht häufig. Schwierig ist nur, die Entstehungursachen genauer zu klären.

Blutungen treten auf: per rhexin,
per diabrosin,
per diapedesin.

Die Hämorrhagia per diabrosin scheidet für unsere Betrachtungen aus.

Rhexisblutungen können bei der Stauungslunge entstehen durch Ruptur der unter hohem Innendruck stehenden kleinsten Gefäße, besonders wenn der Druck aus irgendeinem Grunde plötzlich noch weiter zunimmt. Gefäßwandschädigungen dürften als begünstigendes Moment anzusehen sein. Aus der Art der Verteilung des Blutes in dem einem Bronchiolus zugehörigen Gebiete mehrerer Acini schließen einige Autoren (Proft, Sylla), daß die dem großen Kreislauf zugehörigen, gleichfalls gestauten Bronchialarteriolen leicht rupturieren können. Profuse Blutungen wären damit leicht zu erklären. Und doch spricht vielleicht manches dagegen. Niemals wurden bei Sektionen Zerreißungen der Gefäße, auch nicht der kleinsten, nachgewiesen. Auch wird der Innendruck der Bronchialgefäße kaum durch einen plötzlichen Druckanstieg zur Ruptur führen. Bei der Mitralstenose treibt die verhältnismäßig schwache linke Herzkammer im Falle eines Versagens des Herzens ihr Blutvolumen nicht mehr so kräftig in den Körperkreislauf, daß der Druck in den Bronchialarterien noch wesentlich erhöht werden könnte. Andererseits spricht für diese Theroie P r o f t s, daß feinste Zerreißungen von kleinsten Gefäßen bei der Sektion wohl nur durch einen Zufall gefunden werden könnten und daß die Lungenblutungen ja oft schon so früh auftreten, daß sie überhaupt erst die Vermutung des Bestehens eines Herzfehlers aufkommen lassen könnten. Dann ist auch die linke Kammer noch so kräftig, einen Ueberdruck in den Bronchialarterien plötzlich in verstärktem Maße zu bewirken.

Am häufigsten ist aber sicherlich die Hämorrhagia per diapedesin nicht nur für die spärlichen, sondern auch für die profusen und abundanten Lungenblutungen im Ablauf des Krankheitsgeschehens einer Mitralstenose verantwortlich zu machen. Dabei will ich Blutungen auf Grund eines embolischen Lungeninfarktes und reine Stau-

ungsblutungen, die beide schließlich durch Diapedese erfolgen, auseinanderhalten.

Nach Tannhauser sollen bei gesunden Lungen hämorrhagische Infarkte überhaupt nicht vorkommen. Ihre Voraussetzung sei das Bestehen einer Lungenstauung. Diese gehört ja mit zum typischen Bilde der Mitralstenose. Und tatsächlich kommen hier auch Infarktbildungen größeren Ausmaßes manchmal vor, besonders bei lange bestehenden und rezidivierenden Prozessen an den Herzklappen. Für die so überraschend auftretenden und alarmierenden frühzeitigen Blutungen ist aber weder der embolische Infarkt noch der Stauungsinfarkt Kaufmanns als ursächlich anzuerkennen. Es wird auch in allen vorliegenden Sektionsprotokollen auf die fehlende Infarzierung der Lungen hingewiesen. In manchen Fällen konnten für weiter zurückliegende Lungenblutungen alte Infarktbildungen ausgeschlossen werden, während kürzlich auftretende Blutungen durchaus mit einem frischen hämorrhagischen Infarkt in Zusammenhang stehen mußten.

Für hämorrhagische Infarzierung der Lunge sind geringere Blutbeimengungen zum Sputum mehrere Tage hindurch typisch. Das Auftreten einer stärkeren Blutung, die sich in den nächsten Tagen nur noch ein- bis zweimal wiederholt, hat mit einem Lungeninfarkt sicherlich nichts mehr zu tun.

Reine Stauungsblutungen durch Diapedese sind in geringfügigem Umfange so häufig, daß man ihr Vorkommen als Herzfehlerzellen zur Diagnosestellung in fraglichen Fällen sogar nachzuweisen sucht.

Staehelin hat darauf hingewiesen, daß man Stauungsblutungen bisweilen auch bei vorübergehender Stauung im Lungenkreislauf, wie sie durch starkes Pressen, namentlich bei Keuchhusten, zustande kommt, beobachten kann. „Auch die Fälle von Hämoptoe im Anschluß an Ueberanstrengungen bei anscheinend vollkommen gesunden Menschen sind teilweise als Stauungsblutungen aufzufassen." Es erscheint eigentlich selbstverständlich, wenn bei latent Herzkranken die bestehende Lungenstauung durch akute Herzinsuffizienzen, ausgelöst durch körperliche Anstrengungen und psychische Erregungen, plötzlich zunimmt, und relativ häufig eine Lungenblutung dadurch ausgelöst wird. Dieser Zusammenhang ist auch in einigen der beschriebenen Fälle zu beobachten gewesen.

Durch den enormen Blutdruck werden die Blutkörperchen durch die erweiterten Lücken zwischen den Kapillarendothelien hinausge-

preßt. „Am besten wird dies beobachtet an der Froschzunge im Cohnheimschen Versuch. Beim Menschen kommen solche Stauungsblutungen namentlich an Schleimhäuten und serösen Häuten vor bei Herzfehlern“ (Dietrich).

Sehr wahrscheinlich kann aber auch ein negativer Druck in einem Gebiet mehrerer Acini, entstanden durch den Verschluß eines Bronchiolus infolge entzündlicher Schwellung der Schleimhaut und zäher Schleimbildung und nachfolgender Resorbtion des vorhandenen Gases, zu Blutaustritten aus den gestauten Kapillaren führen. Diese Diapedesisblutungen kommen dann den durch einen Schröpfkopf ausgelösten Blutungen gleich.

Ungeklärt sind noch die Zusammenhänge zwischen zentralnervösen Einflüssen und Entstehung der Hämoptysen bei den durch Mitralstenosen bedingten Lungenstauungen. Da aber schon verschiedentlich Organblutungen, besonders Lungenblutungen, bei Störungen des zentralen Nervensystems beobachtet worden sind, ist solch ein Zusammenhang wegen der häufigen vorübergehenden Schädigung des Gehirns durch Anoxämie bei der Mitralstenose wahrscheinlich.

Blutungen, denen eine Purpura infektiosa zugrunde liegt, werden nur in selteneren Fällen auftreten. Annehmen darf man diesen Zusammenhang nur dann, wenn wirklich zur Zeit der Blutung ein akuter polyarthtritischer oder endocardischer Schub das Krankheitsgeschehen beeinflußt.

Aus dieser Zusammenstellung der Blutungsquellen ist zu ersehen, daß die Blutungsbereitschaft der durch Mitralstenose bedingten Lungenstauung recht groß ist und die Blutungen verschiedenste Ausmaße haben können. Daß sie nur verhältnismäßig selten beobachtet werden, ist dadurch zu erklären, daß die Ruhe und Behandlung während eines Krankenhausaufenthaltes einen großen Teil der auslösenden Momente ausschalten. Bei genauer Aufnahme der Krankheitsvorgeschichte werden sich aber viele mit einer Mitralstenose behaftete Kranke an früheres Bluthusten erinnern können.

Literatur.

Budelmann: Zur Klinik des Asthma cardiale. M. m. W. 1935.

Dargein: Hemoptysies cardiaques. Thése de Bordeaux, 1894.

Dietlen: Stauungskatarrh und Lungenblutungen bei Mitralstenose, eine häufige Ursache der Fehldiagnose „Lungentuberkulose". Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte. 1928.

— Die Röntgenuntersuchung des Herzens, des Herzbeutels und der Gefäße. Lehrbuch der Röntgenkunde, Rieder-Rosenthal. „Herz und Gefäße im Röntgenbild". Leipzig, 1923.

— Das Röntgenbild der Mitralstenose. Z. f. Kreislaufforschung. 1928.

Dietrich: Stauungen des Kreislaufs. Allgemeine pathologische Anatomie, Aschoff.

Duken: Profuse Lungenblutungen bei rezidivierender Endocarditis und Polyarthritis im Kindesalter. Z. f. Kinderheilkunde, Bd. 45.

Engel, Freifrau v. Mentzingen: Psychotische Zustandsbilder und zerebrale Herzsymptome bei dekompensierten Herzkranken. A. f. klin. Med., Bd. 176.

Fahrenkamp: Homöopathie — Allopathie. Hippokrates Verlag, Stuttgart, 1936.

Habgood: Häufigkeit, Symptome und Komplikationen der Mitralstenose. The Med. Chronicle, 1910.

Hampeln: Zur Frage der Mitralstenose. Ref. M. m. W., 1908.

Heß: Ueber aktives Lungenödem. A. f. klin. Med., 174.

Hoffmann: 9 Fälle von Lungenblutungen bei Mitralstenose. D. med. Wochenschrift, 1926.

Kaufmann: Allgemeine und spezielle Pathologie.

Klieneberger: Verschlimmerung eines alten Mitralfehlers durch Kriegsdienst und einmalige Ueberanstrengung; späte Anerkennung. Med. Klinik, 1930.

Külbs: Handbuch der Inn. Med., 2. Bd., 2. Teil.

Matthes-Curschmann: Lehrbuch der Differentialdiagnostik innerer Krankheiten. Berlin 1925.

Montenegro: Ueber ein Tuberkulose vortäuschendes Symptom der Mitralstenose. Aus der spanischen Lit., ref. in M. m. W. 1911.

Ortner: Klinische Symptomatologie. Berlin 1927.

Proft: Ueber die Quelle starker Lungenblutungen bei Stauungslunge. Z. f. klin. Med. 1932.

Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart 1925.

Scheidemantel: Klinische Wochenschrift 1927

Schwartz: Ueber einen Fall von abundanter Lungenblutung bei Mitralstenose. M. m. W. 1907.
Sée: Maladies du coeur. 1883.
Staehelin: Handbuch der Inn. med., 2. Bd., 2. Teil.
Sylla: Lungenstauung und Stauungslunge. Ergebnisse der inn. Med., Bd. 49.
Szaweljew: Virchow Archiv, Bd. 202.
Tabasaka: Ueber die Lungenblutungen bei der akuten Tetrachlormethanvergiftung. D. Z. d. ges. ger. Med., 11.
Tannhauser: Bergmanns Lehrbuch der Inn. Medizin.
Tendeloo: Allgemeine Pathologie. Berlin 1919.
Vermullen: Hémoptysies cardiaques. Thése de Paris, 1875.
Vieten: Ueber drei Fälle von Hämoptoe bei Mitralfehlern. Med. Klinik, 1930.
Volhard: Differentialdiagnostik der Herzklappenfehler. 2. Oeynhausener Aerztevereinskurs, 1933.

Lebenslauf.

Ich, Bruno Balke, wurde am 6. September 1907 zu Braunschweig als Sohn des Turnlehrers Albert Balke und seiner Ehefrau Therese, geborene Karnat geboren. Im Jahre 1909 übersiedelte die Familie nach Wien und dort besuchte ich die Evang. Volksschule und die erste Klasse des Elisabeth-Gymnasiums. Nach einjährigem Erholungsaufenthalt in Schweden besuchte ich in Reichenberg in Böhmen, nach Uebersiedlung der Eltern dorthin, das Deutsche Staatsgymnasium und legte dort im Juni 1927 die Reifeprüfung mit Auszeichnung ab. Vom Winterhalbjahr 1927 ab studierte ich auf der Deutschen Hochschule für Leibesübungen in Berlin-Charlottenburg und bestand im Sommerhalbjahr 1930 die Diplomprüfung mit „sehr gutem Erfolg".

Im Sommersemester 1929 nahm ich das Medizinstudium an der Universität in Berlin auf, verbrachte nur das Wintersemester 1932/33 in Prag an der Deutschen Universität, die übrigen Semester in Berlin, unterzog mich hier der ärztlichen Staatsprüfung und bestand sie am 2. März 1936 mit „gutem Erfolg".

Während des vorgeschriebenen Praktischen Jahres verbrachte ich 5½ Monate auf der chirurg. Abteilung des Rudolf Virchow Krankenhauses in Berlin, 4 Monate auf der inneren Abteilung des Landeskrankenhauses in Homburg/Saar und die restliche Zeit auf der chirurg. Abt. des gleichen Krankenhauses.

Lange Jahre war ich nebenher als Sportlehrer tätig. Im September 1935 heiratete ich. Meine Ehefrau Annemarie, geborene Anacker, schenkte mir im Juli 1936 einen Sohn.